

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1956

THÈSE 934

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'UNIVERSITÉ)

PAR

Marcel CONFINO

Né le 26 Novembre 1926 à SOFIA (Bulgarie)

présentée et soutenue publiquement le

L'ALIMENTATION PARENTÉRALE

Président : Monsieur LEMAIRE (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir - Delavigne

PARIS - VI^e

1956

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--:-

Année 1956

No

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Université)

par

Marcel CONFINO

Né le 26 novembre 1926 à Sofia
(Bulgarie)

--:-

Présentée et soutenue publiquement
le

--:-

L'ALIMENTATION PARENTERALE

--:-

Président : Monsieur LEMAIRE (Professeur)

--:-

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1956.



DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BENARD, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHEVASSU, DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE G. LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER E., OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSEESSEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

MM

Anatomie	CORDIER	
Anatomie pathologique	DELARUE	
Bactériologie	FASQUELLE	
Biologie appliquée à l'Educa- tion physique et aux Sports	CHAILLET-BERT	
Biologie Médicale	FAUVERT	
Cancérologie médicale, sociale	BERNARD J.	
Carcinologie	N.	
Chimie Médicale	JAYLE	
Cliniques Chirur.	(Hôtel-Dieu	BROCQ
	(Broussais	G.d'ALLAINES
	(Salpêtrière	MOULONGUET
	(Cochin	QUENU
Clinique chirurgicale répara- trice et orthopédique	(MERLE d'AU- BIGNE	
Clinique de Cardiologie	MOUQUIN	
Clinique chirurgicale infan- tile et d'orthopédie	FEVRE	
Clinique chir. pleuro-pulmon.	MONOD	
Clinique de la Tuberculose	BERNARD E.	
Clinique de neuro-chirurgie	(PETIT- DUTAILLIS	
Clinique de Puériculture	LELONG	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS	
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER	
Clinique des maladies du systè- me nerveux	ALAJOUANINE	

Clinique des maladies des enf.	DEBRE
Clinique des maladies infect.	MOLLARET
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY
Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN
Clinique Gynécologique	F. BRENTANO BARIETY J. BESANÇON MOREAU de GENNES
Cliniques Médicales	
Clinique méd. hydro-climat. thér.	DEBRAY
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR V.-R. LANTUEJOUL VARANGOT LACOMME
Cliniques obstétricales	
Clinique ophtalmologique	VELTER
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Génétique	LAMY
Histoire de la Méd. et de la Chir.	SOULIE
Histologie	VERNE
Hygiène et Clinique lère Enfance	CATHALA
Hygiène et Méd. Préventive	JO ANNON
Médecine du Travail	DESOILLE
Médecine légale	PIEDELIEVRE
Parasitologie et hist. nat. méd.	GALLIARD
Pathologie chirurgicale	MENEGAUX
Pathologie exotique	LAVIER
Path. expérimentale et comparée	LENEGRE
Path. Hum. et Immun. exp.	MERKLEN
Pathologie médicale	DECOURT
Path. et Thérapeut. générales	GARCIN
Pédiatrie sociale	Julien MARIE
Pharmacologie et matière méd.	HAZARD
Physico-chimie méd. (ch. t. pers)	DOGNON
Physiologie	BINET
Physique médicale	STROHL
Problèmes alimentaires (c. t. pers)	RICHET
Radiologie médicale	DESGREZ
Technique chirurgicale	PATEL
Thérapeutique	TURPIN
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	LEMAIRE

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	(CABROL DEBEYRE DELMAS OLIVIER G. Melle GAU- THIER V. BUSSER GOUYGOU	Pat. Chir.	(DUBOST FAUREL FLABEAU GERMAIN GOSSET LAURENCE LORTAT-JACOB MATHEY OLIVIER(CI) POILLEUX THOMERET VERNE(J M)
Bactério- logie	(CHRISTOL NEVOT	Pat. expé- riment.	(MAURICE LOEPER BOUVIER BOUDIN BRICAIRE BRISSAUD CASTAIGNE CONTE DEROT DOMART LAMOTTE LAROCHE MACREZ MILLIEZ PEQUIGNOT PERRAULT RAMBERT ROYER THIEFFRY TURIAF WOLFRAMM
Biol. méd.	(BOURLIERE ETTORI POLONOVSKI J		
Chimie méd.	(DUPERRAT TUCHMANN BULLIARD COUJARD N...	Pat. méd.	(LAMOTTE LAROCHE MACREZ MILLIEZ PEQUIGNOT PERRAULT RAMBERT ROYER THIEFFRY TURIAF WOLFRAMM
Dermato-syphil.	(DUPERRAT		
Embryologie	(TUCHMANN BULLIARD COUJARD N...		
Histologie	(COUJARD N...		
Hydrologie	(CORNET BOYER DEPARIS		
Hygiène	(DEPARIS		
Mal. infect.	(BASTIN		
Médecine)	(DEROBERTE		
légale et	(GAULTIER		
du Trav.)	(HADENGUE DAVID LHERMITTE GRASSET LE LORIER LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBEY		
Neurochir.	(DAVID		
Neurologie	(LHERMITTE GRASSET LE LORIER LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBEY		
Obstétrique	(MERGER MORIN RAVINA ROBEY		
Ophtalmo- logie	(BREGEAT DESVIGNES	Pédiatrie	(JOSEPH POLONOVSKI CI. MOZZICONACCI
Orthopédie	(JUDET	Pharmacol.	(Melle LEVY CHEYMOL
Oto-rhino- laryngo.)	(AUBRY MADURO BRUMPT CHABAUD ABOULKER BARCAT BAUMANN CAUCHOIX	Physiol.	(BARGETON DEJOURS PARROT
Parasito.	(BRUMPT	Physique	(DJOURNO
Parasito.col.	(CHABAUD ABOULKER BARCAT BAUMANN CAUCHOIX	médicale	(GOUGEROT
Pat. chir.	(CAUCHOIX	Pneum.phthis.	(KREIS

	MM.		MM.
Psychiatrie	{ BARUK	Stomato	{ CHAPUT Mme
	{ PICHOT		{ CERNEA
Psych. infant.	MICHAUX	Urologie	KUSS
Rhumatologie	DELBARRE	Thérapeut.	CHASSAGNE

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
et AGREGES RAPPELES à l'EXERCICE
pour le Service des Examens.

MM. GATELLIER, LE LORIER, VAUDESCAL.

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
	{ AMELINE	Urologie	{ COUVELAIRE
	{ HUGUIER		{ BROUET
	{ LEGER		{ DREYFUS
Clinique chir.	{ PADOVANI		{ FAUVERT
	{ ROUX	Clinique mé.	{ HAGUENAU
	{ RUDLER		{ HAMBURGER
	{ SICARD		{ KOURILSKY
Clinique } { ECALLE			{ MARCHAL
obstét. } { MAYER			{ SOULIE
Clinique } { OFFRET			
ophtal } { RENARD			

Secrétaire de la Faculté M. MOREL
Secrétaire-Adjoint Mlle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef Dr HAHN
Conservateur Melle GOICHON
..... Melles DUMAITRE
Bibliothécaires. LE NOIR
..... METIN
..... QUIEVREUX

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans
les dissertations qui lui seront présentées,
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur don-
ner aucune approbation ni improbation.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur LEMAIRE,

Professeur de Clinique Thérapeutique
Médicale à la Faculté de Médecine
de Paris,
Officier de la Légion d'Honneur,

Qui a bien voulu nous faire
le grand honneur d'accep-
ter la présidence de cette
thèse,

Qu'il trouve ici l'expression
de notre respectueuse re-
connaissance.

A. Monsieur le Docteur DUCHATELIER

Chef du Service de Médecine Générale
de l'Hôpital de Chauny

Hommages respectueux.

L'ALIMENTATION PARENTERALE

- 0 -

- I -

INTRODUCTION

-:-

Dans divers états pathologiques, l'alimentation normale, par les voies digestives hautes, est impossible. Dans un certain nombre de cas, le malade, inconscient, est incapable de déglutir. Cette indication de l'alimentation parentérale est évidemment assez exceptionnelle, car les états de coma ne se prolongent habituellement pas au-delà de limites permettant une thérapeutique d'attente ; ou encore, il s'agit d'affections gravissimes, dans lesquelles le malade doit être davantage traité et équilibré, que réellement alimenté.

Plus fréquentes sont les indications chirurgicales de l'alimentation parentérale, laquelle va s'imposer chaque fois que l'acte opératoire aura porté sur un étage du tractus digestif, et que la prise d'aliments par voie buccale ne pourra être effectuée pendant un certain délai, intervention sur la cavité buccale, anastomose digestive, etc...

Théoriquement, l'alimentation parentérale, qui emprunte généralement la voie veineuse, a pour but de fournir à l'organisme

des substances directement utilisables .

Elle cherche à reproduire , qualitativement et quantitativement, le régime normal. Mais celui-ci est composé de substances extrêmement riches et diverses ; de plus, elles vont subir, lors de la digestion qui débute par l'imprégnation salivaire et la mastication, et se poursuit aux différents étages des voies digestives des modifications mécaniques et chimiques complexes.

Lorsqu'on introduit directement dans le torrent circulatoire des "aliments", il faut donc que ceux-ci soient fournis sous la forme qu'ils ont au moment où, à l'état de chyle, ils vont passer dans la circulation par la voie mésentérique.

Et cependant, dans l'alimentation parentérale, doivent figurer les éléments essentiels de l'alimentation :

- l'eau,
- le sel et les électrolytes,
- les vitamines,
- et aussi les trois grandes classes d'aliments :

- protides, acides aminés,
- glucides (glucose, levulose, dextrose);
- lipides enfin.

On peut donc déjà prévoir que la réalisation de l'alimentation parentérale va poser des problèmes physiopathologiques d'abord, pratiques, ensuite, dont la solution demanda de longues et patientes recherches.

Actuellement, l'alimentation intra-veineuse offre de grandes possibilités, et ces

dernières années elle a connu de grands et rapides progrès. Tout d'abord elle ne fut guère réalisée que sous la forme de perfusions et transfusions de sang total ou de plasma. Les hydrolysats de protéines, les solutions isotoniques, enrichis des éléments minéraux, des acides aminés, nécessaires à l'équilibre organique, ont été peu à peu mis au point.

L'idée d'introduire dans l'économie et par la voie veineuse des lipides, si elle n'est pas nouvelle, nous le verrons, n'a vraiment connu des applications pratiques que ces dernières années.

Et malgré ces progrès, malgré ces perfectionnements, malgré aussi la réussite théorique et pratique de cette méthode, on peut dire que l'alimentation intraveineuse demeure exceptionnellement utilisée ; c'est davantage une méthode d'appoint qu'une fin en soi. Mais elle permet de franchir une période critique et d'atteindre ensuite la récupération de la voie digestive normale. A ce titre, c'est une méthode très précieuse, qui mérite d'être utilisée. Certes, elle comporte des limites, et même des désavantages, des inconvénients, des risques. Mais elle n'en demeure pas moins, en particulier au cours de la phase post-opératoire si critique en chirurgie digestive, le seul moyen de conserver au malade un état de nutrition suffisant.

Nous verrons également, entre autres, une indication intéressante de l'alimentation parentérale : les cirrhoses du foie. Dans certains états inflammatoires aigus enfin, la méthode a rendu des services.

Nous nous proposons d'exposer ici successivement :

- les indications de l'alimentation intraveineuse, indications dominées par la chirurgie digestive, mais qui, avons-nous dit, englobent aussi certaines cirrhoses hépatiques et certaines inflammations et infections graves et aiguës.

- Nous verrons ensuite les éléments nutritifs susceptibles d'être administrés par voie veineuse : eau, électrolytes, protéines et acides aminés, lipides, glucose.

- Enfin, la technique de ces injections sera exposée en fin de travail.

- II -

LES INDICATIONS

-:-

Les indications de l'alimentation veineuse appartiennent pour la plupart à la chirurgie, et plus précisément à la chirurgie digestive. Cependant, dans la maladie post-opératoire, susceptible de compliquer les suites de n'importe quelle intervention majeure, la méthode peut devenir nécessaire.

Il y a des années que le chirurgien connaît l'importance, dans les suites opératoires, du bilan azoté de son malade, bilan qui commande les mesures d'apports protidiques à lui assurer. Le choc opératoire est souvent suivi de bilans protidiques négatifs. Dès 1936, CUTHBERTSON avait étudié les déséquilibres métaboliques provoqués par les interventions chirurgicales et par les traumatismes, et les moyens d'y remédier par des mesures diététiques. HOWARD avait repris ces recherches chez les blessés porteurs de fractures, et RHOADS plus récemment a précisé les besoins protidiques des malades chirurgicaux. Cinquante cinq malades ont été alimentés par voie orale, ou par sonde gastrique ou jéjunale et examinés du point de vue bilan protidique cinq jours après l'intervention.

On a pu ainsi établir qu'avec un apport calorique quotidien de 30 calories/kg, deux malades seulement sur 37 avaient un bilan positif ; à ce taux, 11 malades sur 18 ont présenté un bilan azoté positif. Il faut donc admettre que l'effet catabolique d'une intervention étendue, telle par exemple une résection gastrique sub-totale, sera couvert par des doses élevées de protéines, et une ration hautement calorique, c'est-à-dire 130 g de protéines et 2.100 calories par jour dans la phase post-opératoire.

Un autre moyen d'assurer un bilan protidique positif aux opérés serait de les soumettre à la phase pré-opératoire à un régime riche en calories et hautement protidique. C'est ce qui a été tenté dans 11 cas concernant des malades soumis à des interventions majeures, craniotomie, gastrectomie. Ce régime a été suivi pendant cinq jours pré-opératoires, dans l'espoir d'assurer un apport suffisant pour supporter ensuite l'agression opératoire (KOOP). Le bilan azoté positif de la phase pré-opératoire s'est prolongé dans les cinq jours qui ont suivi l'intervention.

Mais on a pu se demander s'il était avantageux, ou même simplement nécessaire, d'assurer un bilan protidique positif dans la phase post-opératoire. Pour RHOADS, rien n'indique que les opérés bénéficient de cet enrichissement protidique, et sont en meilleur état que les malades en léger déficit azoté ; il est cependant généralement admis que les malades en bon état nutritionnel présentent moins de complications post-opératoires, peuvent reprendre une vie active plus précocement, et quitter le service plus tôt, que les opérés dénutris.

Dans l'état actuel de nos connaissances expérimentales et cliniques, il est impossible de décider si un léger déficit protidique est ou non désavantageux dans les suites opératoires, et s'il faut ou non à tout prix l'éviter par l'alimentation parentérale.

L'intervention perturbe avant tout le métabolisme hydro-électrolytique, sans que le mécanisme exact de ce trouble soit pleinement élucidé. Systématiquement, chez l'opéré, on s'attache à corriger la déperdition d'eau et de sel par les solutions isotoniques de chlorure de sodium. Mais d'autres éléments doivent également être remplacés. C'est ainsi que dans les iléus, les sténoses pyloriques, les fistules intestinales ou biliaires, l'hypochlorémie nécessite l'adjonction de sel, alors que dans bien d'autres cas, cette surcharge chlorurée risque d'avoir des retentissements néfastes, avec constitution d'oedème viscéral. On s'est donc adressé aux solutions isotoniques glucosées afin de compenser la perte hydrique per-opératoire, et d'apporter au foie les éléments d'une synthèse accrue de glycogène, puisque tout traumatisme important, toute opération chirurgicale étendue, s'accompagne d'un appauvrissement de l'économie en glycogène hépatique. Pour favoriser la synthèse glycogénique, la qualité du sucre intervient, et l'on admet que l'apport de lévulose entraîne une glycogénosynthèse de 18 p. 100 supérieure à l'emploi du glucose.

Dans les cirrhoses, on est amené à utiliser des aliments de protection, protéines, méthionine, qui comptent des succès

mais aussi maints échecs, la meilleure action étant encore assurée par des préparations hydrocarbonées bien choisies. Nous verrons que des solutions stériles isotoniques de miel ont été proposées à cet effet, leur perfusion lente entraînant un stockage dans le foie, et une synthèse glycogénique de 68 p. 100 supérieure à celle assurée par le glucose. En dehors des constituants propres du miel, il est possible qu'un facteur cholinergique spécifique d'utilisation intervienne avec d'autant plus d'intensité que la déperdition en sucre de l'organisme est plus importante. Il y aura donc facteur d'assimilation du glucose agissant sur l'ensemble du métabolisme hydrocarboné.

Les solutions glucosées sont utiles dans les suites opératoires des interventions biliaires avec ictère, des opérations digestives et aussi chaque fois que l'opéré présente un déficit hépatique.

Dans le cas particulier des perfusions intra-veineuses de trypsine, INNERFIELD a surtout cherché à agir sur la trame fibrineuse des thrombi intra-vasculaires. Ce n'est donc pas une alimentation que cet auteur réalisait.

Les deux grandes indications restent donc :

- les suites opératoires, avec ou sans tableau de maladie post-opératoire ;
- les cirrhoses hépatiques, en particulier ascitiques. Dans les deux cas, d'ailleurs, il s'agit de protéger le parenchyme hépatique.

BERGERON et ses collaborateurs ont montré que dans les oedèmes et l'ascite cirrhotiques, il existait des perturbations des fonctions métaboliques normalement contrôlées par le foie. Il n'est pas surprenant que l'association de protéines et d'acides aminés, indispensables à la vie, en milieu glucosé, ait chez les cirrhotiques ascitiques amené une reprise de l'état général et une augmentation de la diurèse. Cet effet diurétique, dû probablement à la correction partielle de l'hyposérinémie, a permis d'obtenir dans un certain nombre de cas la disparition de l'ascite.

Or, le foie joue dans les suites opératoires un rôle important. On sait que le foie subit l'agression chirurgicale plus que tout autre organe, ce qui se traduit par une baisse du débit de la veine porte et de l'oxygénation du foie, par un aspect histopathologique particulier de la cellule hépatique, analogue chez l'opéré, à ce qu'elle est dans le choc, la réaction d'alarme ; par une déplétion du glycogène, par une surcharge graisseuse, par des modifications pathologiques des mitochondries ; car l'apparition de zones de dégénérescence graisseuse constatées chez les sujets succombant à la fin d'une intervention ou au choc opératoire ; une atrophie jaune aiguë du foie constatée à l'autopsie d'opérés morts d'une forme grave hyperthermique de choc opératoire.

Chez les insuffisants hépatiques, le choc opératoire est particulièrement menaçant.

Le foie intervient dans la phase catabolique post-opératoire, phase utile, puisqu'elle assure la destruction des déchets

organiques de lyse protéique insuffisamment dégradés et toxiques. Ceux-ci sont transformés en acides aminés, non toxiques, qui sont entraînés dans le courant circulatoire jusqu'au rein où par désamination et transamination successives, ils se transforment en acide alpha-cétonique qui, désintégré, libère de l'ammoniaque. Cette dernière substance enfin est transformée en urée, terme ultime de la dégradation protéinique. Cette dernière étape de la détoxification a lieu au niveau de la glande hépatique (SEILLE).

L'urémie élevée qui marque la phase post-opératoire correspondrait donc à une destruction totale des déchets albuminiques, ce qui permet l'élimination des métabolites toxiques parmi lesquels figurent les polypeptides. Il ne faut d'ailleurs pas que le catabolisme soit trop poussé, car il entraînera la lyse des protéines tissulaires elles-mêmes.

L. BINET a montré que la gravité de la maladie post-opératoire et l'importance de la polypeptidémie étaient assez parallèles :

- Bon pronostic en présence d'une azotémie élevée et d'une polypeptidémie basse ;
- Pronostic réservé en présence d'une azotémie et d'une polypeptidémie élevées ;
- Pronostic sombre devant une azotémie basse avec polypeptidémie élevée.

L'hyperpolypeptidémie représente non pas seulement une insuffisance hépatique, mais une insuffisance protéolytique aspécifique permettant la persistance dans

l'organisme de déchets protéiques toxiques.

Au cours de la phase catabolique défensive post-opératoire, l'organisme provoque non seulement la réparation tissulaire anabolique, mais met en circulation des éléments de reconstruction, comme le prouve la déplétion des stocks hépatiques. Ainsi le catabolisme est nécessaire, mais entraîne un appauvrissement dangereux des réserves : ce qui explique la nécessité de les reconstituer, soit avant même l'intervention, soit à la phase post-opératoire.

Le foie, qui intervient par conséquent à la phase de catabolisme protéique post-opératoire, joue également son rôle à la phase anabolique qui lui succède. Le choc opératoire, même sans expression anatomoclinique grave, entraîne toujours l'hypoprotidémie ; et l'on sait que le foie est la source principale des albumines et globulines, et donc que l'hypoprotidémie entrave le fonctionnement de la glande.

Les protéines sont spécifiques pour un élément cellulaire donné et pour une espèce animale considérée ; pour utiliser les protéines reçues, l'organisme les démolit, puis les reconstitue pour qu'elles soient spécifiques. Au cours de la première phase de ce phénomène, la digestion, les protéines sont réduites en acides aminés. A partir de ceux-ci et du stock azoté, la synthèse protéique se produit au niveau du foie (les protéines hépatiques fournissant en premier lieu les protéines sériques). Le foie met les protéines en réserve puisque l'inanition azotée fait perdre à la glande 50-60% de son poids et 60 % de ses protéines. Ce n'est qu'après épuisement des réserves azotées du foie qu'apparaît l'hypoprotidémie.

Dans la phase catabolique post-opératoire, les acides aminés limitent le catabolisme protéique excessif ; à la phase anabolique, ils constituent les éléments indispensables aux synthèses protéiques hépatiques et règlent le taux de production des protéines par le foie.

On comprend alors tout l'intérêt d'apporter à la phase post-opératoire des acides aminés qui vont remédier à l'insuffisance d'apport azoté alimentaire et assurer la reconstruction des tissus lésés.

L'inanition protéique, la carence en acides aminés qui marquent le jeûne post-opératoire entraînent le déséquilibre du bilan azoté, qui devient négatif. L'azote qui est encore éliminé provient du foie, dont les réserves sont rapidement épuisées, puis du protoplasme cellulaire, mobilisé : d'où fonte tissulaire importante, avec hypoprotéïnémie, dont nous savons la signification pronostique défavorable.

L'hypoprotidémie post-opératoire peut entraîner la constitution d'oedèmes par perturbation de la pression osmotique, de la pression oncotique et de la pression hydraulique, la première s'abaissant, la seconde s'élevant : d'où fuite de l'eau et du sel, diminution de leur réabsorption normale par les capillaires veineux.

La synthèse de l'hémoglobine est également perturbée par l'hypoprotidémie, et la réparation d'une éventuelle anémie devient impossible. L'organisme en effet mobilise ses réserves protidiques, tout en donnant la priorité à la réparation de l'anémie, qui passe avant la réparation de l'hypoprotidémie. L'anémie post-opératoire néces-

site donc une correction d'urgence.

Ces mécanismes physiopathologiques montrent bien que les perturbations profondes qui marquent la période post-opératoire ne peuvent être négligées ; il ne s'agit pas d'attendre leur réparation spontanée, tardive, mais de pallier immédiatement leurs effets, qui peuvent être redoutables.

- III -

LES ELEMENTS NUTRITIFS

-:-

L'alimentation parentérale cherche donc à assurer au malade, cirrhotique et, surtout, opéré, un apport suffisant quantitativement, en calories, et qualitativement, représentant les classes essentielles d'aliments. Il ne suffit pas, par une solution isotonique, d'assurer la volémie pour prévenir le choc et ses conséquences. Le liquide perfusé dans la veine doit, si le jeûne se prolonge par suite de l'état du malade, du siège de l'intervention, assurer un apport alimentaire suffisant en hydrocarbonés, en protéides et en lipides. Nous n'insistons pas ici sur l'eau et les électrolytes, qui sont systématiquement injectés dans les cas qui nous occupent, et selon les pertes calculées. Disons simplement qu'à l'administration aveugle d'eau, on a substitué aujourd'hui des notions nouvelles (J. HAMBURGER), nées d'acquisitions nouvelles ; secteurs extra et intracellulaires, valeurs de l'hématocrite, pression osmotique efficace du plasma par cryoscopie, résistivité électrique du plasma, taux du sodium plasmatique, et même ionogramme complet. Au lieu de s'en tenir à des indications cliniques trompeuses ou imprécises : sécheresse des té-

guments, oligurie, on sait aujourd'hui établir le bilan, positif et électrique, hydro-électrolytique et ranger les résultats obtenus dans les quatre syndromes de :

- hyperhydratation du secteur cellulaire,
- déshydratation du secteur cellulaire,
- hyperhydratation du secteur extra-cellulaire,
- déshydratation du secteur extra-cellulaire.

Le sérum isotonique salé à 7 pour 100, mieux un sérum comportant 5,6 g de chlorure de sodium et 4 g de $\text{CO}_3 \text{Na}_4$ pour un litre d'eau, ou encore, au lieu de bicarbonate de soude, du lactate de sodium, ont des équilibres ioniques voisins du sang. Les solutions hypotoniques évitent d'augmenter la surcharge électrolytique extra-cellulaire. L'emploi de sérums hypertoniques est à proscrire, car on aurait une déshydratation cellulaire, une baisse du pH et des protéines dans le sang circulant, enfin une chute tensionnelle.

Le sérum glucosé à 5 pour 100 paraît le mieux adapté à la réhydratation et est isotonique sans apporter des électrolytes.

Pour assurer un apport calorique suffisant, on a proposé, outre les trois grandes classes d'aliments que nous allons étudier, l'alcool, 60 cm³ d'alcool éthylique à 98° dans 1.000 cc de sérum physiologique.

Les vitamines hydrosolubles font partie de l'alimentation parentérale. En milligrammes, on utilise habituellement la vitamine B1 (15 mg), la vitamine B2 (6 mg), la

vitamine B6 (2 mg), la vitamine PP (60 mg), la vitamine C (200 mg) et la vitamine K hydrosoluble (20 mg).

o°o

Nous arrivons maintenant aux trois grandes classes d'aliments nécessaires dans les perfusions intra-veineuses. Dans le régime normal, pour une activité moyenne, l'apport calorique optimum est de 2.400 calories (adulte de 70 kg); au repos, au lit, le taux baisse à 1.600 calories.

Lipides et glucides sont transformés en totalité en eau et en anhydride carbonique ; pour être utilisés, les lipides réclament la présence de glucides dans le rapport minimum de 2/1, faute de quoi toute la ration lipidique n'est pas brûlée, et un résidu d'acide bêta-oxybutyrique demeure, et l'acidose apparaît. La désamination des protides transformées alors en sucre peut assurer la métabolisation des lipides en l'absence de glucides.

Pour établir une alimentation parentérale, il faut donc que les différentes classes d'aliments soient représentées dans des proportions équilibrées, 75 pour 100 des calories étant fournis par les glucides, 25 pour 100 par les protides. Depuis peu, on injecte des lipides. Ceux-ci devront donc prendre leur place dans la ration calorique.

Pour assurer l'apport protidique, on utilise les acides aminés, les solutions d'albumine humaine, ou de plasma. Des injections intra-veineuses d'hydrolysats ont été expérimentées depuis plus de quarante

ans, mais elles entraînaient des accidents de choc. Actuellement, on dispose d'hydrolysats de protéines qui sont des mélanges de produits de dégradation de la caséine et de lactalbumine ou de protéines plasmiques, et que l'on trouve dans le commerce. Ce sont des solutions à 5 pour 100 dans du sérum glucosé isotonique et chlorurées sodiques à raison de 3 à 5 g de sel par litre.

Il est évidemment assez difficile de préciser le mode d'assimilation azotée après injection intra-veineuse des hydrolysats. De plus, comment l'organisme qui les reçoit va-t-il les utiliser ? Les conditions sont bien différentes de celles d'un sujet normal, actif, recevant un apport calorique d'une alimentation variée, et utilisant la voie buccale.

La protéine totale injectée dans la veine s'élimine lentement, sur plusieurs jours, alors que les hydrolysats injectés en période post-opératoire s'éliminent rapidement.

Ce sont les besoins du sujet qui déterminent l'utilisation, a écrit F. MOORE. Le calcul des bilans est long et délicat. Les protéines apportées par les hydrolysats ne sont pas directement utilisables, et donc ne suffisent pas à remédier à une carence protidique grave et aiguë comme il s'en produit dans les hypoprotidémies, justiciables surtout des injections de sang et de plasma. Une fois introduites dans la circulation, ces protéines en hydrolysats se dirigent vers le foie, les tissus, le sang.

Des préparations renferment huit acides aminés essentiels, du glycocolle, du sor-

bitol, de l'inositol, du chlorhydrate de pyridoxine, de l'amide nicotinique, du potassium, du sodium, du magnésium.

Le plasma humain, les solutions d'albumine humaine, et même la transfusion sanguine de sang total, apportent également à l'organisme les protéines qui lui sont nécessaires, sans qu'il s'agisse d'un véritable apport alimentaire.

Les injections intraveineuses de protides comportent des risques d'acidose, non pas d'origine lipidique, mais d'origine protéique ; ce qui sera évité en observant le rapport 2 glucides pour 1 protide. Comme il s'agit souvent de malades dont l'affection ou l'intervention récente prédispose à l'acidose, on voit que les apports glucidiques doivent être considérables et que les solutions bicarbonatées doivent être utilisées largement.

°°°

L'administration intra-veineuse de glucose assure à l'organisme un apport calorique et nutritif intéressant. Mais le glucose ou le dextrose, voire le miel, doivent être administrés en solution isotonique, donc pour avoir une dose suffisante de glucides, il faudra injecter des volumes considérables d'eau, les solutions n'apportant alors que 200 calories par litre. Les sérums glucosés hypertoniques de 20-30 % comportent des risques de thrombose veineuse. Aussi leur préfère-t-on les sérums à 10 %. Le fructose, les solutions isotoniques de miel (KOCH) ont moins d'inconvénients.

°°°

Quant aux lipides, ce n'est que récemment que l'on a préparé des émulsions injectables, additionnées d'un stabilisant. L'huile de coco, l'huile d'olive, de blé, de soja, la graisse humaine, ont été successivement expérimentées. Actuellement on a surtout retenu l'huile de coco, non irritante et se prêtant bien aux injections. Mais il faut lui adjoindre des stabilisants, dont la gélatine paraît actuellement le mieux adapté, parce que ni toxique, ni allergique. Des émulsions homogènes de petit diamètre de particules (moins de 2μ) permettent des injections intraveineuses de lipides parfaitement tolérées. Ces émulsions grasses ne modifient pas sensiblement la tension artérielle ; celle-ci tend cependant à s'élever, mais modérément, puis retombe plus bas que son taux initial pendant encore quelques heures après la fin de l'injection. La formule sanguine est peu modifiée et aucun signe d'anémie hémolytique n'apparaît. La vitesse de sédimentation est passagèrement augmentée, les cétones sanguines totales augmentent de façon transitoire. La lipémie augmente naturellement au cours de la transfusion, mais redevient normale en deux heures.

On peut affirmer qu'une grande partie des lipides injectés est utilisée à des fins énergétiques, mais on ne sait pas avec précision quel est le sort de la fraction de lipides qui n'est pas immédiatement brûlée.

Il ne semble pas qu'il s'agisse d'un stockage des graisses. Et cependant, les lipides introduits dans la circulation peuvent suivre des voies métaboliques normales.

Chez les malades, chirurgicaux en parti-

culier, l'administration de lipides paraît utile, et même nécessaire. Tout d'abord, les graisses ont un pouvoir calorique élevé et par là assurent un taux énergétique élevé à la ration parentérale. Jusqu'ici elles ont été peu utilisées en chirurgie digestive car leur absorption et leur utilisation peuvent se trouver limitées chez les opérés digestifs.

La sécrétion des ferments digestifs est diminuée en cas de gastrectomie, de pancréatectomie ; la surface absorbante de l'intestin peut être diminuée, et l'absorption des graisses risque d'être diminuée, entraînant un état de dénutrition. On a observé chez certains opérés digestifs une élimination fécale de 50 p. 100 des graisses ingérées. C'est pourquoi la voie veineuse est intéressante. Puisque pour 1900 calories, un opéré doit recevoir 100 g de protides et 375 de glucides, les protéines et une partie du sucre peuvent être remplacées par une émulsion de lipides, 15 à 30 p. 100 d'huile de coco, qui représente 1500 calories/litre pour l'émulsion à 15 p. 100 et 3.000 calories/litre pour l'émulsion à 30 p. 100.

De telles préparations sont présentées à l'étranger. Elles sont encore difficiles à obtenir en France, où l'alimentation intra-veineuse fait surtout appel aux glucides, aux protides et acides aminés, aux électrolytes tampon, aux vitamines.

Ainsi, du point de vue physiopathologique, il est possible de réaliser une alimentation parentérale, celle-ci étant indiquée principalement dans les suites opératoires et chez certains cirrhotiques.

Il nous reste à exposer les modalités pratiques de cette alimentation parentérale dont nous venons de voir les principes et la justification.

- IV -

TECHNIQUE

-:-

La technique de l'alimentation parentérale est celle de toutes les perfusions veineuses. Le principe de ces dernières étant également d'apporter à l'organisme des éléments utilisables, le débit doit être lent.

Il le sera encore davantage lorsque la solution apporte de véritables aliments que l'organisme doit utiliser.

Donc, le débit est très lent, à la fois pour ne pas augmenter brutalement la masse sanguine circulante, et pour ne pas accumuler des substances énergétiques avant que leur combustion ne soit amorcée.

La veine utilisée est souvent une veine du pli du coude ; on utilise parfois, la saphène interne, une veine fémorale, une veine jugulaire. Il peut être nécessaire de dénuder le vaisseau, en particulier chez le nourrisson, le jeune enfant, chez qui la saphène interne est alors recommandée, alors que le sinus longitudinal supérieur comporte des risques de thrombose ou d'hémorragie. L'incision doit être d'ailleurs très brève 1 ou 2 cm, la veine étant libérée au minimum, deux catguts sont passés au-

dessous ; le vaisseau est alors incisé longitudinalement, et le trocart est introduit, sur lequel la veine est liée par le fil supérieur ; le vaisseau étant lié par le fil inférieur au-dessous de l'incision. Tout le dispositif est fixé au sparadrap, et le membre est immobilisé.

Mieux qu'une aiguille à injection intra-veineuse, on saura recourir à un trocart ou à une sonde en matière plastique. Trocart mousse, à renflement terminal, et à ne jamais laisser plus de 48 heures en place s'il s'agit d'une canule métallique.

On devra donc actuellement s'adresser aux sondes de matière plastique, que l'endoveine tolère plusieurs jours de suite. On les poussera dans la lumière d'un trocart assez gros qui est retiré dès que le cathéter a pénétré dans la veine, et où on le poussera assez loin.

Le calibre doit être choisi de telle sorte qu'il suffise à assurer divers rythmes de perfusion, mais qu'il n'irrite pas les parois vasculaires.

On relie le cathéter à un appareil de perfusion au réservoir élevé d'un mètre au-dessus de la veine. Tout le dispositif, le liquide perfusé, sont à la température du corps.

Le débit sera très lent, et au plus d'un litre par heure pour l'adulte, de 100 cm³ pour le nourrisson. Mieux vaut perfuser plus lentement encore. On peut adopter la formule :

2 gouttes/minute/kg de poids du corps.

qu'il s'agisse d'une solution d'hydrolysats de protéines à 5 % ou d'une solution dextrosée à 10 %.

Théoriquement, on ne devrait injecter que des solutions isotoniques. Mais ceci est irréalisable, car pour réaliser l'isotonie en présence des quantités nécessaires d'aliments il faudrait des volumes d'eau incompatibles avec les préparations injectables de 100 g de protéines, 300 g de glucides, 8 g de sel (chiffres inférieurs aux besoins réels) et 3 litres d'eau seulement. On utilise donc des solutions hypertoniques, malgré les incidents qu'elles entraînent.

L'injection intra-veineuse de solutions nutritives peut provoquer des thromboses si la technique est imparfaite ; des incidents locaux bénins sont dus à la nature hypertonique des solutions, à leur pH acide lorsqu'il s'agit d'hydrolysats de protéines. Les solutions glucosées peuvent provoquer une petite réaction locale.

Les réactions générales comportent de la fièvre, des accidents allergiques provenant de la nature même des substances injectées ; la présence de substances pyrogènes explique ces réactions thermiques. L'amélioration de la préparation des solutions injectables rend ces accidents de plus en plus rares et bénins.

Avec un débit très ralenti et des volumes correctement calculés en fonction des besoins du malade, on arrive à maintenir, au cours de l'alimentation parentérale, un équilibre hydrique et humoral satisfaisant.

Avec l'alimentation parentérale, on dis-

pose donc des moyens de faire face aux exigences d'un organisme qui à la fois se trouve privé d'un apport nutritif normal, et nécessite une ration différente de celle qui est souhaitable dans les conditions normales. Il s'agit non seulement d'assurer une alimentation d'entretien, mais encore et surtout d'effectuer une protection de l'organisme, et en particulier de la glande hépatique si dange- reusement sollicitée dans les états patho- logiques justiciables de l'alimentation parentérale : suites opératoires, et même maladie post-opératoire, et cirrhoses ascitiques.

- V -

CONCLUSIONS

-:-

I.- Les récentes acquisitions faites d'une part dans le domaine des divers métabolismes, d'autre part dans celui de la physiopathologie de certains états tels que suites post-opératoires, ont montré qu'il était nécessaire d'assurer à l'organisme un apport alimentaire particulier, différent de celui qu'exige un état normal.

II.- Or, dans bien des cas cette alimentation ne peut être assurée par la voie buccale : malade sans connaissance, et surtout intervention portant sur un étage du tractus digestif. De là est née la méthode de l'alimentation parentérale assurée par des solutions nutritives injectées dans la veine.

III.- Tous les éléments du régime peuvent être représentés dans cette alimentation parentérale : eau, électrolytes, vitamines, sucre, protides, et acides aminés, lipides enfin.

Si cette méthode demeure encore d'indication assez exceptionnelle, elle est ce-

pendant réalisable, bien tolérée, et permet au malade de franchir une période critique au cours de laquelle ses besoins sont accrus et modifiés, et ses moyens de les satisfaire, très compromis.

-:-

Vu :
Le Président :
signé : LEMAIRE

Vu :
Le Doyen :
signé : BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : JEAN SARRAILH.

- VI -

BIBLIOGRAPHIE

--:-

- F.A.P. ALBRIGHT, E.C. REIFFENSTEIN jr.
The fate of plasma protein administered intravenously
Trans. Ass. Am. Phys. LIX p. 221 1946
- A.P. ALBRIGHT, F.C. BARTTER, E.C. BRYANT,
L.D. COX, E.F. DEMPSEY
Studies on the fate of intravenously administered human plasma proteins in idiopathic hypoproteinemia and in osteoporosis
Symposium Nutrition vol. II 1950
- A. BEAUVILLAIN
L'injection intraveineuse de lipides, clé de l'alimentation par la veine
Presse Méd. LX p. 390-392 22 mars 1952
- BERGERON, BELIN, COGNET
Emploi des hydrolysats de protéine en milieu glucosé dans la cirrhose ascitique
Soc. Fr. Thérap. 5 juin 1955
- N.O. CALLOWAY, F.H. MOWREY
Red blood cells as source of protein for parenteral use
Journ. Am. Med. Assoc. CLII p. 777-781 27 juin 1953

P.M. FROST, J.L. SMITH

Influence of potassium salts on efficiency of parenteral protein alimentation in surgical patient
Metabolism II p. 529-535 nov. 1953

W. GRUNING, H.J. WISSFELD

Valeur de la perfusion intra-veineuse de protéine chez l'homme, en particulier avec la préparation Adaequan
Beitr. Klin. Chir. CLXXXVI p. 400-417 1953

I. INNERFIELD, A. SCHWARZ

Parenteral administration of Trypsin
Clinical effect in 538 patients
Journ. Am. Med. Assoc. CLII p. 597-605 13 juin 1953

J. LE BRIGAND

Le métabolisme général de l'opéré
Régime post-opératoire. Procédés d'alimentation artificielle
Arnette éd. Paris 1954 fasc. V p. 745-893 et Rev. Prat. II p. 1705-1720 1952

H. LEMPP

La perfusion de solutions isotoniques de miel. Sa valeur dans les suites opératoires
Der Chirurg. p. 430-432 9 sept. 1952

J. MIALARET, P. MICHAUX

Traitement pré et post-opératoire de l'occlusion intestinale aiguë chez l'adulte
Rapport LVème Congr. Chir. 5 oct. 1953

E.M. NEPTUNE jr

Parenteral nutrition. XII. The successful intravenous administration of large quantities of fat emulsions to man
Surg.Gyn. Obst. XCII p. 365 1951

NICOLAS, BEAUNE

Influence des protéolysats de caséine
sur certaines hyperprotidémies
Soc. Fr. Thérap. 5 juin 1955

M. PESTEL

La perfusion de solutions isotoniques
de miel
Presse Méd. LXI p. 295 28 fév. 1953

J.E. RHOADS

Protein nutrition in surgical patients
Fed. Proc. XI p. 659 juin 1952

G. SEILLE, F. KIRSCH

Rôle du foie et des acides aminés
dans la maladie post-opératoire. Es-
sai thérapeutique
Presse Méd. LXIII p. 913-914 15 juin
1955

J.H. STRICKLER, C.O. RICE

An approach toward ideal in paren-
teral nutrition
Minnesota Med. XXXVI p. 221-229
mars 1953

A. VARAY

L'alimentation intra-veineuse. Cin-
trôle de l'équilibre nutritif.
Presse Méd. LXV p. 5-8 4 janv. 1956

TABLE DES MATIERES

- : -

	Pages
I.- Introduction.....	11
II.- Les indications.....	15
III.- Les éléments nutritifs.....	24
IV.- Technique.....	32
V.- Conclusions.....	36
VI.- Bibliographie.....	38

- : -

